N° 24

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PÉRICARDITE PRIMITIVE

A PNEUMOCOQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Janvier 1909

ACAD. LUGD MAT. FIDEL.

PAR

Jacques QUILICHINI

Né à Sainte-de-Lucie-de-Tallano (Corse), le 25 octobre 1884

INTERNE DE 1re CLASSE DES HOPITAUX D'ALGER

LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE G. FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . . DOYEN
SARDA . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM.	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale		TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale		HAMELIN (✻)
Clinique médicale		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.		MAIRET (✻).
Physique médicale		IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL.
Clinique chirurgicale		FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique		TRUC (✻).
Chimie médicale		VILLE.
Physiologie		HEDON.
Histologie		VIALLETON.
Pathologie interne		DUCAMP.
Anatomie		GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthop.		ESTOR.
Microbiologie		RODET.
Médecine légale et toxicologie		SARDA.
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL.
Anatomie pathologique		BOSC.
Hygiène		BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales		RAUZIER.
Clinique obstétricale		VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM.	VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards		VIRES, agrégé.
Pathologie externe		LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique		DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements		PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire		SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUJOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

M. IZARD, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. CARRIEU, *président.* | MM. VIRES, *agrégé.*
SARDA, *professeur.* | LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

A MA SŒUR

Faible témoignage de notre profonde affection.

J. QUILICHINI.

A MON ONCLE Charles QUILICHINI

A MON ONCLE l'Abbé QUILICHINI

A MES ONCLES

A MES TANTES

A MES COUSINS

A MES COUSINES

AUX MIENS

A NOTRE VIEILLE AMIE Mme Veuve FOUQUES

A MES AMIS

J. QUILICHINI.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARDIN-DELTEIL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX D'ALGER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

PROFESSEUR

DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

J. QUILICHINI.

AVANT-PROPOS

En voyant nos amis toucher au terme de leurs études médicales, et se lancer alors dans la vie pleine d'imprévu, vers laquelle depuis si longtemps convergeaient toutes leurs aspirations, il nous est souvent revenu aux lèvres les vers du poète :

O temps ! Suspends ton vol,
Et vous ! heures propices,
Suspendez votre cours ;
Laissez-nous savourer avec délices
Les plus doux de nos jours.

Et maintenant que, nous aussi, poussé par les jeunes générations, nous franchissons les portes de la Faculté, en possession de notre diplôme, nous considérons avec envie ceux qui restent et nous ont succédé.

Nous avons laissé derrière nous des maîtres estimés, des amis dévoués, et ce n'est pas sans une légère émotion que nous leur adressons nos adieux.

D'ailleurs, nous ne tranchons pas d'un seul coup le lien qui nous attachait à notre bonne Ecole d'Alger et à ses maîtres distingués et sympathiques. Nous aurons le bonheur de revenir souvent dans cet hôpital de Mustapha, où se sont passées nos si douces années d'internat.

Un sentiment de joie se fait jour à travers la tristesse d'un changement de vie aussi complet : c'est celui de re-

mercier tous ceux qui par leur affection, leurs conseils ou leur science, nous ont puissamment aidé au cours de nos études.

Notre oncle, Charles Quilichini, professeur au lycée, fut pour nous un second père ; nous n'oublierons jamais toute sa bonté à notre égard. Au sein de sa famille, nous avons trouvé, en notre tante et nos cousines des cœurs affectueux qui ont su nous faire supporter facilement la séparation maternelle. Quel bonheur pour nous de pouvoir leur apporter notre titre de docteur comme une modeste récompense de leur affectueux dévouement.

Nous avons contracté, envers tous nos maîtres de l'Ecole de médecine d'Alger et de l'hôpital de Mustapha, de nombreuses dettes de reconnaissance.

Que M. le Professeur Ardin-Delteil, dont nous avons eu l'honneur de suivre comme interne l'enseignement clinique, et à qui nous devons le choix de cette thèse, reçoive toute notre gratitude pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli à la clinique médicale, et pour l'intérêt qu'il n'a pas cessé de nous manifester.

C'est dans le service de M. le docteur Saliège que nous avons commencé nos années d'internat ; nous n'oublierons pas que c'est au contact de ce maître plein de bonté que nous avons appris à aimer le malade, à avoir pitié de sa souffrance. Nous le remercions sincèrement de nous avoir montré que si le médecin ne peut pas toujours apporter avec lui la guérison, il doit s'efforcer toujours de soulager et de consoler.

Durant notre séjour comme interne à la Maternité, M. le Professeur Rouvier fut pour nous un maître bienveillant ; en nous laissant toujours une grande initiative, il nous a facilité l'acquisition de ces connaissances obstétricales pratiques, qui nous seront si utiles dans l'exercice

de notre profession. Nous garderons le meilleur souvenir de son amabilité à notre égard.

Nos professeurs et nos maîtres, MM. Trolard, Curtillet, Rey, Vincent, Denis, Goinard, Sabadini, Soulié, Crespin, Raynaud, Scherb, Battarel, Cange, Brault, Murat, Cochez, Cabanes, Gillot, Dumolard, Lemaire, Bernasconi, Pellissard, Binet, Warot, Sicard, dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève, en tant qu'externe ou interne, ont droit à notre profonde reconnaissance.

Nous ne saurions oublier les noms de MM. les professeurs Cochez Achille, Labbé, Planteau et Moreau, dont le souvenir fait naître en notre cœur l'image de leur bonté.

C'est aussi pour nous un devoir d'associer à ces témoignages de reconnaissance le nom de M. le Professeur Carrieu, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il reçoive l'assurance de notre bien vive et bien respectueuse gratitude.

Aux docteurs Louis et Lucien Masselot, qui furent nos camarades d'études et nos compagnons de garde, et pour qui notre amitié est grande, nous adressons un très amical souvenir.

Que nos amis Husson et Badin, pharmaciens, dans le cercle étroit et dans l'intimité desquels nous avons passé nos meilleures années d'étudiant, soient assurés de notre profonde amitié.

Nous remercions aussi nos camarades de la Faculté de Montpellier de l'accueil aimable que nous avons trouvé parmi eux.

Les docteurs Jourdan, Abry, Ros, Cheylard et Boulard, ont contribué largement à rendre plus agréable notre séjour dans cette vieille cité montpelliéraine ; de ces quelques jours passés au milieu d'eux, nous garderons toujours un souvenir agréable et reconnaissant.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PÉRICARDITE PRIMITIVE

A PNEUMOCOQUE

INTRODUCTION

Le pneumocoque est un des agents pathogènes dont le rôle, en pathologie humaine, semble le mieux connu.

C'est grâce aux progrès de la bactériologie permettant de déceler, par des procédés relativement simples, sa présence dans les exsudats, que l'on est arrivé à élargir de plus en plus le cadre des affections qu'il est capable de provoquer.

On peut dire, d'une façon générale, que les manifestations morbides imputables au pneumocoque, peuvent atteindre tous les organes.

Comparable au bacille de la tuberculose, le pneumocoque a, comme ce dernier, une prédilection marquée pour les poumons, où il se fixe le plus souvent.

Comme le bacille de Koch, il n'est pas rare de le voir disséminer son action sur plusieurs appareils et donner lieu à ce que l'on appelle à tort des complications, et qui ne sont que des localisations multiples de l'infection générale. Dans le poumon même, il ne se borne pas à produire l'hépatisation lobaire, mais la bronchite qui accompagne parfois la pneumonie, serait due à l'action du pneumocoque éliminé en même temps que les crachats par les bronches.

Ce sont surtout les complications extra-pulmonaires qui, par leur multiplicité, ont attiré l'attention. La pleurésie est une des complications les plus fréquentes de la pneumonie ; elle est le plus souvent purulente.

La méningite, la péritonite, les arthrites, sont aussi des complications fréquentes de la pneumonie. Mais de toutes ces séreuses que le microbe peut injecter, il en est une, le péricarde, dont l'infection revêt un caractère particulièrement grave, d'autant plus grave que son apparition reste le plus souvent latente ou méconnue. La pneumococcie péricardique peut éclater au cours d'une pneumonie, la précéder ou la suivre le plus souvent comme une complication plus ou moins éloignée.

Elle peut enfin exister même sans pneumonie ou toute autre affection abdominale ou thoracique à pneumocoques. Elle se présente alors comme une localisation primitive de l'infection pneumococcique. Comme depuis longtemps, en tant que complication de la pneumonie, la péricardite à pneumocoques n'a pu avoir dans la pathologie médicale une place précise qu'après les découvertes de la bactériologie, depuis quelques années on a étudié les localisations primitives du pneumocoque sur les méninges, le péritoine, etc. Mais nous n'avons trouvé, dans la littérature médi-

cale, aucun travail d'ensemble sur la localisation primitive du bacille de Talamon au niveau de la séreuse péricardique.

Sur les conseils de notre maître, M. le professeur Ardin-Delteil, nous avons choisi comme sujet de notre thèse cette étude de la péricardite primitive à pneumocoques.

Grâce à la rareté de l'affection, nous n'avons pu apporter qu'une observation inédite. Cependant, quelques observations ont été publiées pendant ces dernières années avec certaines particularités qui permettent d'étudier aujourd'hui cette pneumococcie péricardique primitive.

Notre travail aura pour but de réunir ces quelques observations précises, rares d'ailleurs, permettant d'affirmer l'existence de la péricardite primitive à pneumocoques. Dans un aperçu historique, nous montrerons combien est récente la connaissance de cette forme spéciale de péricardite.

Nous étudierons l'étiologie et la pathogénie de cette affection, ainsi que l'anatomie pathologique.

La symptomatologie de cette péricardite primitive nous arrêtera tout particulièrement. Nous nous efforcerons de montrer combien elle est le plus souvent effacée, silencieuse dans son apparition et dans son évolution, demandant à être recherchée soigneusement, et n'étant, le plus souvent, qu'une trouvaille d'autopsie.

Nous insisterons surtout, au point de vue pronostic, sur la gravité de l'affection, qui est complètement en désaccord avec ce que nous savons aujourd'hui de la bénignité des épanchements purulents à pneumocoques.

Dans le chapitre du diagnostic, nous montrerons combien il est difficile de reconnaître cette affection à symptomatologie le plus souvent muette, ou empruntant le masque d'une autre maladie.

A propos du traitement, nous indiquerons l'insuffisance du traitement médical dans cette péricardite primitive à pneumocoques, qui est, le plus souvent purulente, et les résultats douteux obtenus par la paracentèse et la péricardotomie.

HISTORIQUE

La connaissance de la localisation primitive du pneumocoque au niveau de la séreuse péricardique, est de date toute récente.

Dans les différents traités classiques, nous ne trouvons que quelques lignes consacrées à cette péricardite primitive à pneumocoques. Dans son traité sur les maladies du cœur, Huchard dit « qu'il ne convient de n'admettre que sous toutes réserves les faits qui ont été décrits sous le nom de péricardite pneumococcique primitive, car rien ne nous prouve qu'il n'y ait un foyer de pneumonie ayant échappé à l'investigation clinique.

« Sans vouloir nier la possibilité de ces péricardites pneumococciques primitives, il convient de ne pas s'y attarder et de ne considérer la péricardite pneumococcique primitive que comme une localisation d'une pneumococcie à déterminations multiples, principalement pulmonaires et pleurales. »

Boulay, dans sa thèse de Paris, 1891, sur les « Affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie », exprime l'opinion suivante : « La péricardite sans pneumonie n'a pas été rencontrée jusqu'ici comme manifestation isolée de l'infection pneumococcique ; elle est ordinairement associée à une pleurésie, à une péritonite, à une méningite de même nature, et c'est, le plus souvent, une localisation imprévue, qui ne se révèle qu'à l'autopsie. »

La première observation de péricardite primitive à pneumocoques sans pneumonie, ni infection autre à pneumocoques, est celle de Ottone Barbacci.

Cette observation, recueillie en mai 1892, par Ottone Barbacci, a été rapportée dans la thèse de Vigneau (Paris, 1895), qui la signale comme unique.

Cette observation ne contient, d'ailleurs, qu'une relation d'autopsie suivie d'examen bactériologique ; elle ne nous donne aucun détail clinique, ni sur la symptomatologie de l'affection, ni sur son évolution.

En 1895, à la Société anatomique (séance du 19 juillet 1895), Widal et Meslay apportent une observation de péricardite primitive à pneumocoques, dont le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie.

En 1896, de Beurmann et Griffon, à la même Société anatomique (séance du 27 mars 1896), publient un cas de péricardite primitive à pneumocoques, demeurée méconnue pendant la vie, faute de signes cardiaques, mais trouvée à l'autopsie ; la péricardite existant seule, l'examen somatique n'ayant révélé aucune lésion abdominale ou thoracique due au pneumocoque, et l'examen bactériologique du liquide purulent du péricarde ayant montré du pneumocoque à l'état de pureté.

La même année, les auteurs italiens Banti, Vanni et Salvioli, après d'importantes recherches expérimentales, démontrent la possibilité d'une péricardite primitive à pneumocoques. (*La Sperimentale*, 1896.)

Dans sa thèse de Paris, 1905 sur « La péricardite à pneumocoques », Boulet admet comme absolument confirmée cette existence de la péricardite primitive à pneumocoques, mais il n'apporte aucune observation nouvelle ; il se borne à citer les observations d'Ottone Barbacci, de Beurmann et Griffon, de Widal et Meslay.

Ici s'arrête l'historique de la péricardite primitive à pneumocoques. Il nous a paru intéressant de relater une nouvelle observation d'un cas de cette affection diagnostiquée pendant la vie et vérifiée par l'autopsie.

ETIOLOGIE

La péricardite pneumococcique primitive est une localisation rare de l'infection due au bacille de Talamon Fraenkel.

Néanmoins, il nous paraît impossible de souscrire à l'opinion de Boulay, qui nie l'existence de la péricardite primitive à pneumocoques. Il est vrai qu'au moment de la publication de sa thèse, aucune observation de péricardite primitive n'avait été publiée.

Les quelques observations parues depuis et celle que nous publions, nous permettent d'affirmer l'individualité de cette affection. Son maximum de fréquence semble être chez l'adulte. Elle semble aussi se rencontrer surtout chez l'homme, puisque dans nos observations, une seule fois nous la trouvons chez la femme.

Bien que l'on ne puisse baser une opinion bien nette sur un aussi faible nombre de cas, on peut néanmoins être frappé par cette rareté relative.

Nous pouvons nous demander à quoi tient cette différence.

Pour Oski (thèse de Paris, 1896), cette fréquence serait due aux conditions de la vie, qui nécessitent plus d'efforts physiques, plus de surmenage chez l'homme que chez la femme. Toutes ces causes amèneraient plus de congestions, de refroidissements, de transpirations, créant ainsi un terrain propice au développement du pneumocoque.

Ces considérations sur l'âge et le sexe semblent, d'ailleurs, être d'une importance tout à fait secondaire. Elles n'ont jamais que la valeur de causes occasionnelles, comme le froid dans l'étiologie de la pneumonie.

« De même que l'influence du froid, le traumatisme suffit à produire dans le péricarde les conditions favorables à l'appel et au développement du pneumocoque. » (Netter.)

Le terrain sur lequel va germer le bacille peut avoir été préalablement préparé par des conditions intrinsèques qui constituent cet état de réceptibilité morbide.

Parmi les affections pathologiques, certaines sont spécialement aptes à créer cette réceptibilité du germe pathogène sur le péricarde. Nous en trouvons d'ailleurs une preuve certaine dans les expériences de Banti et Vanni. Le péricarde n'échappe pas, en effet, à la grande loi de pathologie générale, nous montrant qu'un organe, qu'une séreuse touchée par une affection antérieure, perd sa résistance vis-à-vis des infections.

L'alcoolisme, susceptible d'affaiblir l'organisme tout entier, crée une prédisposition remarquable à la pneumonie, et, par conséquent, à la péricardite, et en rend l'évolution plus grave. Mais les affections qui frappent directement le péricarde, sont plus aptes encore à favoriser cette localisation primitive de l'infection pneumococcique.

Nous voulons parler de certaines lésions anciennes de péricardite, survenant dans l'évolution d'un rhumatisme léger, subaigu, apyrétique, qui n'en laisse pas moins, par sa localisation péricardique, la séreuse dans un état de résistance moindre.

Nous pouvons signaler aussi le mal de Bright, puisque, dans l'observation de Widal et Meslay, la péricardite est survenue chez un saturnin invétéré. On la voit surtout au

venir à la phase ultime de la néphrite chronique, au moment où l'hypertrophie cardiaque est constituée.

On a, d'ailleurs, beaucoup exagéré le rôle du traumatisme, du refroidissement, ou des affections locales antérieures dans le déterminisme des localisations morbides au cours des différentes infections. A propos surtout des infections à pneumocoques, les recherches expérimentales de MM. Bezançon et Griffon ont montré que le pneumocoque pouvait se localiser au niveau d'une séreuse, sans que celle-ci ait subi une irritation antérieure. Cette notion nous semble tout à fait d'accord avec ce que nous montrent les observations de péricardites primitives à pneumocoques, car bien souvent, dans les antécédents de nos malades, nous ne trouvons aucune donnée étiologique antérieure, capable d'expliquer la localisation primitive de la pneumococcie.

PATHOGENIE

Quelle voie suit donc le pneumocoque pour arriver jusqu'au péricarde ?

Nous comprenons facilement aujourd'hui cette localisation au niveau du péricarde, puisque nous savons que le pneumocoque n'est pas un agent exclusif de la pneumonie ; nous pouvons, en effet, rencontrer des affections pneumococciques primitives sans aucune lésion pulmonaire.

Le fait ne doit guère nous surprendre, si nous nous rappelons que la pneumonie « n'est pas une infection générale se localisant dans le poumon comme dans son lieu de prédilection, mais la réaction locale à l'endroit de l'inoculation virulente ». Si nous supposons une porte d'entrée autre que le poumon, il nous est facile d'admettre une réaction locale qui ne sera pas une pneumonie, mais une péricardite, par exemple. Chose plus curieuse encore, c'est que cette lésion péricardique primitive à pneumocoques, pourra être à son tour un foyer virulent d'où les germes iront secondairement ensemencer la plèvre ou le poumon.

Cependant, ces péricardites que nous avons appelées primitives reconnaissent, comme toutes les autres affections à pneumocoques primitives, une porte d'entrée bien connue aujourd'hui, grâce, en effet, aux travaux de Netter et aux recherches bactériologiques plus récentes de

MM. Bezançon et Griffon, nous avons pu arriver à dépister soigneusement les voies de pénétration du pneumocoque dans l'organisme ; les auteurs ont montré que le pneumocoque est un saprophyte banal de notre cavité bucco-pharyngée, où il se rencontre dans un cinquième des cas (Netter). « MM. Bezançon et Griffon modifiant la technique suivie jusqu'à eux, sont arrivés à des chiffres bien supérieurs. Au lieu d'injecter des doses massives, ils cultivent en milieu d'élection, en sérum de lapin, le mucus amygdalien et toujours dans ces conditions (40 fois sur 40 cas), ils ont pu rencontrer le pneumocoque dans la gorge d'individus non pneumoniques. » (Brouardel, Traité de Médecine.)

La porte d'entrée n'est donc autre que la gorge où le germe pathogène vit à l'état de microbisme latent. Nous pouvons expliquer facilement par la propagation par les voies lymphatiques, nettement démontrée aujourd'hui par les travaux bactériologiques de Thue, les péricardites pneumococciques secondaires à une lésion pulmonaire. Cet auteur a reconnu, en effet, la présence du pneumocoque à la fois dans le tissu même des séreuses pleurale et péricardique et dans l'intérieur des lymphatiques. Cette propagation a été confirmée par les travaux histologiques de Colrat.

Mais la voie lymphatique ne semble pas admissible pour l'invasion primitive de la séreuse péricardique, les organes voisins étant absolument sains. La voie sanguine paraît la seule possible en pareil cas. Le fait a d'ailleurs été parfaitement démontré aujourd'hui, grâce aux recherches expérimentales.

Lemierre, dans sa thèse de Paris, 1904, signale, à la suite d'une étude approfondie, combien est fréquente la présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques.

A l'étranger, les italiens Silvestrini et Sertoli retrouvent presque constamment le bacille de Talamon, dans le sang, au cours des pneumonies. On peut donc dire qu'il y a pneumococcémie et l'on peut concevoir que, véhiculés par le courant sanguin ou les leucocytes qui les ont englobés, les bacilles arrivent dans des organes où ils peuvent se fixer, soit qu'ils sortent des vaisseaux par une légère effraction, soit qu'un globule blanc bourré de pneumocoques s'échappe d'un capillaire, ou que des germes pneumoniques se fixent dans un capillaire dont la circulation a été interrompue. Cette fixation du bacille au niveau du péricarde sera d'autant plus facile que la séreuse aura subi une altération antérieure ; mais cette condition n'est pas indispensable.

Il nous resterait maintenant à étudier la pathogénie de l'épanchement. Nous pouvons nous demander, en effet, sous l'influence de quelles causes le microbe de Talamon Fraenkel produit-il chez des sujets différents une péricardite à exsudat tantôt fibrineux, tantôt purulent, tantôt hémo-purulent comme dans quelques cas de péricardites primitives.

Klebs considère la purulence de l'épanchement péricardique comme un signe certain et comme le résultat de la mort du pneumocoque.

Pendant la vie du bacille, l'épanchement du péricarde ne serait pas purulent et ne le deviendrait qu'après la mort.

L'opinion de cet auteur est appuyée sur la faible vitalité du microbe dans les cultures. Sa mort surviendrait au bout d'un temps très court, variable entre six et huit jours. Ce fait nous expliquerait peut-être pourquoi le pus dans la péricardite purulente (observ. n° 1), bien que nous ayant révélé à l'analyse microscopique du pneumocoque

à l'état de pureté, n'a absolument rien donné dans les cultures. Une fois mort, le germe pathogène se comporterait dans la séreuse péricardique comme un véritable corps étranger, il l'irriterait et occasionnerait la transformation de l'épanchement.

Pour d'autres auteurs, Foa et Uffreduzi, la variété de l'épanchement tiendrait à une tout autre cause : elle dépendrait du degré de virulence du microbe pathogène.

Pour eux, l'épanchement purulent, séro-purulent ou hémo-purulent serait l'indice d'un degré faible de virulence du pneumocoque, alors que l'épanchement sérofibrineux serait l'indice d'un haut degré de virulence.

Ces faits expliquent peut-être la bénignité relative des épanchements purulents à pneumocoques de la plèvre ou du péritoine, mais nous semblent en désaccord complet avec ce que nous montre la clinique sur la gravité des épanchements purulents primitifs à pneumocoques du péricarde.

OBSERVATIONS

Observation première

(Inédite.)

Recueillie dans le service de M. le professeur Ardin-Delteil

Péricardite primitive hémo-purulente à pneumocoques

G. L., âgé de 27 ans, charron, est évacué de la salle Dupuytren, où il était entré avec le diagnostic d'abcès sous-phrénique, dans le pavillon Trousseau, service de M. le professeur Ardin-Delteil, le 7 février 1908.

Antécédents héréditaires. — Peu de chose digne d'être noté. Tous les membres qui composent la famille de notre malade sont très vigoureux et ne présentent aucune tare physique.

Antécédents personnels. — Le malade lui-même s'est toujours bien porté. Il a fait son service militaire sans un jour de maladie. Il n'a, notamment, jamais toussé, jamais craché de sang. Jamais de bronchite, ni de pneumonie, ni de pleurésie. Pas de rhumatisme, ni d'arthrite d'aucune sorte.

Pas de blennorragie.

Pas de syphilis.

Pas de paludisme.

Pas d'éthylisme.

Le malade a toujours eu bon appétit.

Sa digestion s'est toujours très bien effectuée. Son aspect est celui d'un travailleur robuste ; il a toujours exercé son métier de charron sans la moindre fatigue.

Maladie actuelle. — La maladie actuelle remonte à trois semaines seulement.

Vers 5 heures du soir, en quittant son travail, le malade ressentit brusquement, au niveau de l'extrémité inférieure du sternum, une douleur atroce, terrible, qu'il compare lui-même à un « véritable coup de poignard ». En même temps, dyspnée, ou mieux orthopnée : il ne peut respirer que dans la position assise ou debout. La douleur est d'emblée maxima dans son intensité ; elle s'irradie assez nettement dans la ligne des apophyses épineuses vertébrales. Mais ce point posterieur est moins sensible.

En même temps dysphagie — Les liquides ne peuvent guère passer plus que les solides. Le moindre effort de déglutition, même d'une très faible quantité de liquide, fait sursauter le malade de douleur. Si au prix de mille efforts il arrive à déglutir un peu de liquide, il ressent une violente constriction qui semble siéger au niveau de la pointe xyphoïdienne.

Pas de vomissements.

Un peu de fièvre.

Pas d'hémoptysie. Pas de toux.

Pas de mélœna.

L'irradiation douloureuse que nous avons signalée au début est la seule ; le malade ne ressent rien au niveau des membres, ni des articulations ; pas de phénomènes douloureux dans l'abdomen, ni diarrhée, ni constipation.

Il n'a jamais non plus rien ressenti dans la région pré-

cordiale. Pas de perte de connaissance. Pas de vertiges, ni de tendance à la syncope.

La dysphagie, la douleur en broche xypho-vertébrale, persistent pendant trois ou quatre jours et cessent au bout de ce temps. Le malade se sent toujours d'une faiblesse extrême ; il demeure couché jusqu'au 4 février 1908.

A ce moment, le malade se plaint d'une vive douleur dans l'hypocondre droit ; le médecin appelé, palpe l'abdomen et, à cause de l'abaissement notable du foie et de la fièvre, pose le diagnostic d'abcès sous-phrénique. Il décide le malade à entrer à la clinique chirurgicale de l'hôpital de Mustapha pour y être opéré. A son entrée, en auscultant soigneusement son cœur, le docteur Vincent trouve les bruits particulièrement assourdis ; à la percussion, la matité vraie du cœur semble être accrue. Pour ces raisons, il évacue, avant d'intervenir, le malade à la clinique médicale.

A l'examen, on constate alors : facies amaigri, yeux brillants, pommettes injectées ; température, 38°.

L'abdomen est, en apparence, normal ; cependant, on remarque du côté de l'hypocondre droit, surtout au niveau de la 7e ou de la 8e côte, une voussure qui n'existe pas à gauche. Les téguments sont cependant normaux, un peu luisants.

Pas d'œdème de la paroi.

Pas d'ascite ; pas de circulation complémentaire. Sonorité partout.

Foie gros, ou plutôt abaissé, car la matité en hauteur se rapproche beaucoup de la normale (12 centimètres environ). Le foie est cependant douloureux. Pas d'ictère.

Rate normale.

Rien de notable dans les fosses iliaques ; pas de dou-

leur, ni de gargouillement. Du côté de la poitrine, pas de point de côté, pas de toux.

L'examen des poumons nous montre les signes notés dans le schéma suivant :

EN AVANT :

G^1 Respiration supplémentaire.	D^1 Ronflants-sibilants V + respiration supplémentaire.
G^2 Expiration prolongée.	D^2 Submatité et obscurité.
G^3	D^3 Submatité et obscurité : Pas d'égophonie. Pas de pectoriloquie aphone.

EN ARRIÈRE :

G^1 Sonorité +	D^1 V +
G^2 V — Ronflants sibilants.	D^2 Submatité et obscurité : Pas d'égophonie. Pas de pectoriloquie. Pas de souffle.
G^3 V — id.	D^3

En somme, bronchite légère avec obscurité de la base droite.

Ponction pleurale négative.

Cœur. — L'examen du cœur révèle : une hypéresthésie précordiale marquée ; une douleur intense à la pression des points phréniques.

1° La matité vraie est agrandie ;

2° Il existe nettement une encoche de Sibson ;

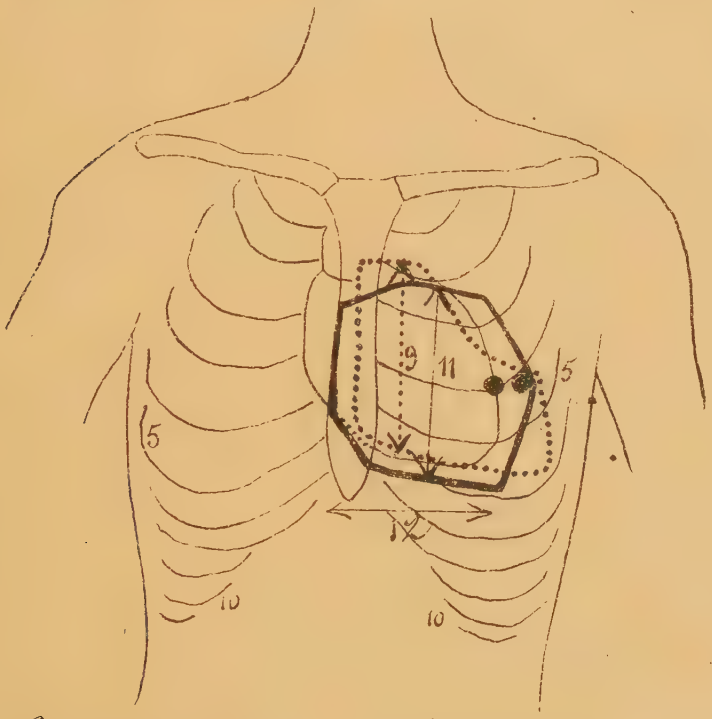
3° Les bruits du cœur sont tumultueux, très sourds, arythmiques.

On ne peut percevoir le choc de la pointe. On n'entend pas de souffle.

Température, 38°.

Pouls petit, irrégulier, intermittent, inégal (110).

En somme, fortes présomptions en faveur d'un épanchement dans le péricarde. Urines rares, troubles, sans albumine. Le malade est en proie à une dyspnée intense (33 R.).



Trait plein = Matité
" Sinueux = Percussion

Avant la paracentèse

La langue est couverte d'un enduit saburral. Les digestions se font cependant normalement. Selles régulières.

Le malade est très agité et ne peut reposer la nuit. Il a eu plusieurs lipothymies depuis son entrée à la clinique.

On institue une médication d'urgence. Injection intra-

veineuse d'électrargol. Caféine en injection sous-cutanée. Entre temps on se rendait compte que l'ophtalmo-réaction à la tuberculine d'Oest (1/100) était négative au bout de huit heures.

Le lendemain, 8 février. — Radioscopie ; l'épanchement est manifeste. Vaste ombre, dénivellement du dôme diaphragmatique à droite.

Pouls, 124. Respiration, 36.

Tension artérielle au Potain = 12.

On pose donc le diagnostic de péricardite avec épanchement, primitive ; la fièvre étant peu élevée, on penche vers la nature tuberculeuse de l'affection.

Examen du sang. — La numération globulaire montre : globules blancs, 9,120, ce qui permet déjà d'écarter l'idée d'une péricardite consécutive à une pneumonie, affection dans laquelle l'hyperleucocytose est plus marquée.

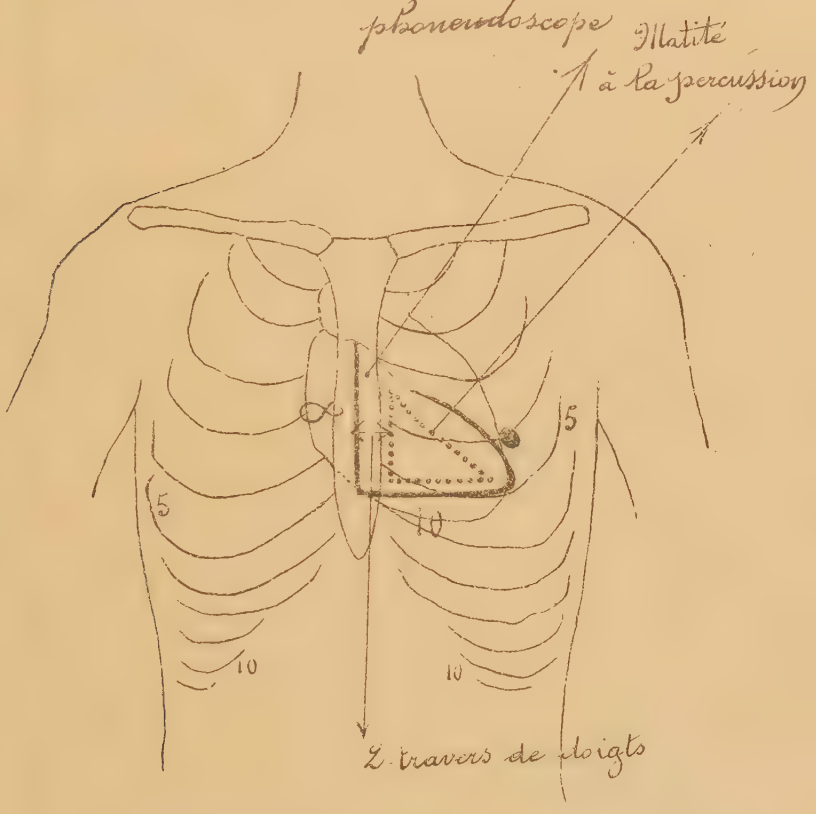
Formule leucocytaire :

Lymphocytes	4,15 %
Mononucléaires	12,48
Polynucléaires	83,40
Eosinophiles	2

Le 9 février. — Le malade ne repose pas ; il est un peu cyanosé. La matité précordiale s'est accrue en largeur (12 c. sur 9 de hauteur), aussi bien à la percussion directe qu'au phonendoscope. La dyspnée s'est encore accentuée (45 R.). Le pouls est de plus en plus misérable, malgré la caféine.

En présence de ces symptômes d'asphyxie imminente, M. le professeur Ardin-Delteil fait une ponction exploratrice qui ramène du pus. Il pratique alors une ponction évacuatrice, en enfonçant l'aiguille n° 2 de l'appareil

Dieulafoy à quatre travers de doigt du bord gauche du sternum et dans le quatrième espace intercostal ; il dirige obliquement l'aiguille d'avant en arrière et de dehors en dedans. On retire environ 200 grammes d'un liquide hémo-purulent.



Après la paracentèse

L'examen du pus de la ponction exploratrice recueilli dans un tube stérilisé, et examiné aussitôt après avoir été retiré, a montré des diplocoques arrondis, prenant le Gram et présentant tous les caractères du pneumocoque

à l'état de pureté. Malheureusement, les cultures et les inoculations n'ont absolument rien donné.

Nous avions néanmoins affaire à une péricardite primitive hémo-purulente à pneumocoques.

Pouls à 120 ; R. = 36.

Après la ponction, la matité est moins large. Le pouls se régularise, quoique toujours très rapide. Les bruits du cœur sont moins lointains et moins sourds. La cyanose diminue. Le malade accuse un notable soulagement. On prescrit 25 gouttes de teinture de digitale.

Le 10 février. — Pouls à 108. R., 28. On fait au malade une injection intraveineuse de collargol (0.10).

11 février. — Les bruits cardiaques semblent de plus en plus perceptibles, mais on ne perçoit pas de frottements. Au phonendoscope, on voit que la matité vraie s'est élargie transversalement, mais a beaucoup diminué en hauteur. Caféine et glace sur le cœur. Pouls, 110. Etat général assez satisfaisant.

13 février. — Léger bruit de galop. Pouls à 116.

15 février. — On perçoit le choc de la pointe. P., 120.

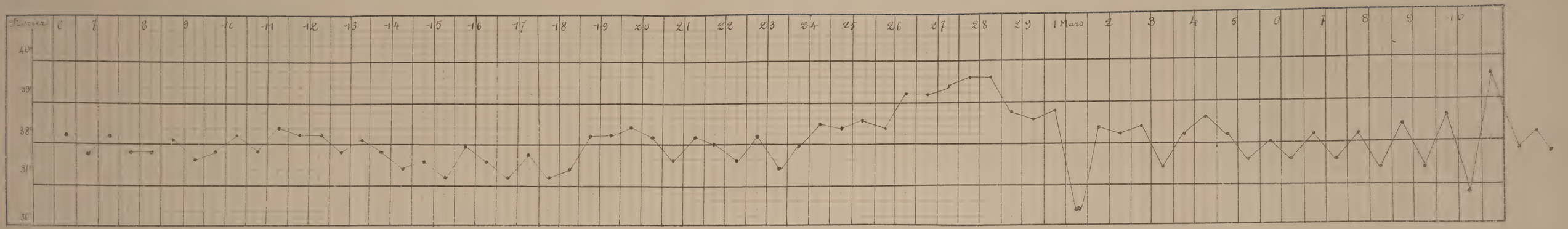
16 février. — Diminution de la matité dans le sens vertical ; la sonorité gastrique est perçue jusqu'à la cinquième côte. Estomac distendu.

18 février. — Apparition brusque d'une hypéresthésie précordiale. Assourdissement des bruits du cœur. La matité péricardique augmente de nouveau ; elle s'étend des bords du sternum à la ligne axillaire gauche antérieure.

19 février. — Disparition presque complète des bruits du cœur. P., 138, irrégulier. Pas de douleur à la pression des phréniques. La dyspnée reparaît. Urines rares, foncées.

Caféine, spartéine, huile camphrée.

20 février. — Distension stomacale. Douleur inspira-


Février
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
1 Mars
2
3
4
5
6
7
8
9
10
40°
39°
38°
37°
36°

toire au niveau de la partie inférieure du manubrium. Phrénique droit douloureux. Pas de bouton diaphragmatique. La matité augmente sensiblement. Dyspnée intense. Le malade suffoque.

Ponction dans le quatrième espace, au même point que la précédente.

Extraction de 250 grammes de liquide hémo-purulent. Après la ponction, la sonorité reparaît dans toutes les parties antérieurement mates. Sensation de bien-être. Le pouls se régularise, mais reste fréquent.

22 février. — Pouls, 142. Matité précordiale toujours étendue. Bruits du cœur toujours lointains. Au phonendoscope, matité plus élargie, surtout du côté du sternum.

24 février. — Pouls à 120. Bruits cardiaques à peine perceptibles. Digitaline, 10 gouttes.

25 février. — La matité précordiale est plus étendue. Pouls arythmique (130). Dyspnée assez intense. T., 38°5.

Les urines diminuent d'abondance avec un peu d'albumine.

Devant l'insuffisance de la ponction, on décide une intervention plus large. Le malade est évacué dans la clinique chirurgicale de M. le professeur Vincent pour y être opéré. Après anesthésie au chlorure d'éthyle et chloroforme, incision transversale sur la quatrième côte sur une longueur de quatre centimètres.

Le péricarde est ponctionné capillairement, puis ouvert; en faisant pénétrer l'aiguille, on a la sensation de pénétrer à travers un tissu lardacé très épais. On retire environ trois-quarts de litre de pus sanguinolent. Lavage au sérum tiède.

Drainage. Suture de la paroi en laissant deux drains. Pansement.

26 février. — Le lendemain de l'opération, ascension

de la température : 39°2. Pouls à 140. La fièvre persiste et monte progressivement jusqu'au 1er mars, où elle fait une chute brusque à 36 degrés.

L'état général du malade n'est pas très satisfaisant. Il se cachectise de jour en jour, lorsque subitement, le 5 mars, il est pris d'une obnubilation marquée, sans perte de connaissance. Il ne peut plus remuer les membres du côté droit, qui devient inerte.

Hémiplégie droite, avec aphasie. Aucun trouble de la vue, ni de l'ouïe. Sa paralysie est complète ; quant au degré et à l'étendue, elle porte sur les membres et sur la face du côté droit.

Incontinence d'urine et de matières fécales. La température s'élève à 38°9, le pouls est à 90. Le malade demeure dans cet état une dizaine de jours, puis ses jambes s'œdématient. Température à oscillations marquées. Pouls toujours accéléré et arythmique, malgré la digitaline.

Le 20 mars, le malade meurt dans le coma, en quelques heures.

A l'autopsie. — Epaississement du feuillet pariétal de la séreuse péricardique, qui prend un aspect lardacé. Existence d'une symphyse péricardique à peu près totale ; la cavité péricardique ne subsistant plus qu'au niveau de l'emplacement des drains. Les deux feuillets épaissis sont accolés l'un à l'autre par des adhérences encore jeunes, qu'il est facile de rompre avec le doigt. Le pus est collecté en arrière.

Cœur gros, mou, flasque. Myocarde altéré ; lésions d'endocardite auriculaire gauche ; végétations sur le bord libre de la grande valve de la mitrale, petites, blanchâtres, papilliformes, faciles à déchirer. Aux poumons, pas la moindre trace à la simple inspection, ni à la coupe, de lésion ancienne ou récente, pulmonaire ou pleurale.

Aucune lésion des organes abdominaux. La famille s'opposant à l'autopsie, nous n'avons pu faire l'ouverture de la boîte crânienne, pour rechercher, du côté de son cerveau, la cause de son hémiplégie ; mais d'après les constatations faites du côté de son cœur gauche, nous pensons qu'un fragment de végétation détaché est allé boucher son artère sylvienne gauche.

Cette observation nous a paru donc intéressante, surtout par le caractère primitif de cette péricardite purulente et à pneumocoques.

Observation II

Péricardite à pneumocoques primitive purulente
(De Beurmann et Griffon. Société anatomique, 1896)

La nommée M. V..., âgée de 17 ans, entre à l'hôpital Broca, service de M. de Beurmann, parce qu'elle souffre en urinant et tache son linge.

A l'examen, on constate une vulvo-vaginite blennorragique en pleine période aiguë.

Traitement habituel : injections au permanganate, tampon vaginal à demeure avec permanganate de potasse.

Elle guérit rapidement et songe à quitter l'hôpital quand un jour elle se sent mal en train, se plaint d'être courbaturée, moulue, et de souffrir à la fois dans les jointures et dans la continuité des membres.

Elle s'alite le 9 janvier 1896 et perd l'appétit. Le 10 janvier au soir, température 39°1.

Le 11 janvier, température 39°6. Courbature intense. Difficulté croissante de la déglutition. Pas de point de côté. Elle souffre vaguement de partout, avec prédomi-

rance des douleurs dans les épaules et le cou-de-pied. On pense à une attaque de rhumatisme articulaire aigu, et pourtant il n'y a pas de gonflement articulaire. On l'ausculte, rien d'apparent au cœur. Pas de céphalalgie intense. La dysphagie persiste. Examen de la gorge. Rougeur diffuse. Pas d'exsudat. Abattement croissant. Insomnie. Pas de diarrhée. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque. Pas d'hypertrophie de la rate. Pas de taches rosées lenticulaires.

Le diagnostic reste en suspens. Le 12 janvier, la température demeure au-dessus de 39°.

La prostration s'accentue. On est en présence d'un véritable état typhoïde sans que l'on soit autorisé à croire à la dothiénenterie.

Le 13 janvier, état grave. Température matin, 39°7 ; 39°6 le soir. Connaissance conservée. Torpeur. Courbature générale.

Dans la nuit du 13 au 14 janvier, elle meurt presque subitement.

Le diagnostic n'ayant pu être établi sur le vivant, l'autopsie devait être très intéressante.

Autopsie. — Sitôt le plastron sternal enlevé, le péricarde apparaît distendu par un petit épanchement. Ouverte, la séreuse contient environ 60 grammes de pus jaunâtre ; pus épais. Sans fausses membranes, collecté au niveau de la base du cœur, en arrière des gros vaisseaux ; la face antérieure des ventricules reste immédiatement appliquée contre le feuillet pariétal du péricarde. Il n'y a pas de lame de pus interposée.

Ce pus, aspiré en pipette, se sépare rapidement en deux couches : sérum et portion concrète.

On lave à grande eau la surface de la séreuse ; celle-ci

n'est pas dépolie ; elle a conservé son aspect lisse et présente seulement une légère vascularisation. Endocarde offrant des lésions aux deux orifices du cœur gauche (mitral et aortique).

Sur la face axiale des deux valvules mitrales, à une petite distance du bord libre, est un liseré de granulations récentes, friables. Semis de tête d'épingle. Sur la face axiale de deux des sigmoïdes aortiques, on voit de même une végétation en forme de petit chou-fleur.

Il s'agit d'une endocardite végétante récente, respectant le cœur droit.

Il n'y a pas le moindre épanchement dans les plèvres. On remarque seulement quelques adhérences solides et anciennes à la partie moyenne du poumon droit. A la palpation comme à la coupe, il est impossible de rencontrer dans le parenchyme pulmonaire le plus petit foyer d'hépatisation. A la hauteur des adhérences pleurales dans la scissure qui sépare les deux lobes inférieur et moyen du poumon droit, on rencontre quelques tubercules en voie de guérison ; un seul atteint le volume d'un pois ; il est entouré d'une coque scléreuse ; les autres sont très petits et forment un semis sous la séreuse.

La rate est hypertrophiée et turgide, mais pas dans des proportions notables.

Les reins sont normaux en apparence.

L'intestin est extrait de la cavité abdominale, déroulé et incisé sur toute la longueur. On ne voit ni ulcérations ni plaques de Peyer hypertrophiées.

Les enveloppes du cerveau sont saines.

Pas d'exsudat appréciable dans les ventricules cérébraux.

Analyse bactériologique. — L'épanchement purulent du

péricarde a été recueilli, dès l'incision de la séreuse, dans des pipettes stérilisées, pour être soumis à l'examen microbiologique.

Après coloration, au bleu phéniqué de Kuhne, des lamelles où l'on a étalé ce pus, on voit beaucoup de leucocytes polynucléaires et des diplocoques encapsulés très nets. Colorés avec le violet de gentiane aniliné et soumis à la réaction de Gram, ces diplocoques gardent la matière colorante.

Cultures. — Ensemencements multiples sur gélose et dans le bouillon. Sur gélose, il pousse de fines colonies à l'état de pureté. Vérifiées au microscope, ce sont des cocci étalés ou groupés par deux ou par chaînettes de trois à quatre éléments, gardant le Gram et présentant les caractères du pneumocoque.

Le bouillon est uniformément troublé au bout de vingt-quatre heures. Il ne se forme pas à la suite de dépôts caractéristiques de streptocoque. Le milieu ne s'éclaircit pas dans ses couches supérieures. Le bouillon, examiné au microscope, renferme les mêmes organismes que la surface de la gélose. Repiquées en séries ces colonies repoussent dans le bouillon et sur gélose avec constamment les mêmes caractères.

Inoculation. — Une souris reçoit sous la peau du dos quelques gouttes du bouillon troublé ; elle meurt en moins de 48 heures. A l'autopsie, le sang est recueilli et examiné au microscope. Entre les globules rouges on voit de nombreux diplocoques lancéolés et encapsulés restant colorés après la réaction de Gram.

On a donc affaire au pneumocoque seul et virulent.

Observation III

(Ottone Barbacci)

Péricardite à pneumocoques primitive fibrino-hémorragique

F. S...., âgé de 75 ans, cultivateur, mort le 14 mai 1892.

Autopsie (39 heures après la mort). — Conformation régulière du corps. Ventre ballonné. Anses intestinales distendues par les gaz ; phénomènes dus au commencement de la putréfaction. Péricarde distendu. A l'ouverture, il s'écoule en abondance un liquide sanguinolent. Les deux feuillets de la séreuse sont recouverts d'un exsudat fibrineux variant d'épaisseur suivant les points examinés.

Cœur de volume normal. Consistance molle.

Les orifices et les valvules sont intacts. Myocarde jaune pâle, et mou et friable.

Dans la cavité pleurale droite quelques adhérences anciennes du côté du sommet droit.

Cavité pleurale gauche complètement oblitérée par des adhérences résistantes.

Emphysème diffus et œdème au poumon droit. Atélectasie au poumon gauche ; foie muscade.

Aucune lésion de pneumonie.

Reins un peu diminués de volume et la capsule est également diminuée d'épaisseur.

Rien de particulier dans les autres organes.

L'examen bactériologique a montré dans l'exsudat péricardique des leucocytes et des diplocoques encapsulés.

Un lapin fut inoculé sous la peau avec l'exsudat du péricarde. L'animal mourait au bout de 24 heures. L'autopsie, pratiquée immédiatement après la mort, permit de

voir un exsudat filamenteux entouré d'une zone d'infiltration œdémateuse au point même de l'inoculation.

Rate molle et considérablement augmentée de volume. Le sang du cœur contenait en abondance du pneumocoque. Culture. *Inoculation* au lapin. Diplocoque à l'examen du sang. Culture identique à celle obtenue avec l'exsudat péricardique. Il n'y a pas d'autres micro-organismes que le pneumocoque pur. Et nul doute que la péricardite devait lui être imputée. Il s'agissait donc bien d'une péricardite primitive fibrino-hémorragique à pneumocoques.

Observation IV

Péricardite pneumococcique primitive ayant déterminé une arthrite (Widal et Meslay. Société médicale des hôpitaux, 1896)

Un saturnin invétéré entre à l'hôpital Beaujon accusant la dysphagie, dont il souffre, dit-il, depuis quelques années, de façon intermittente, mais il se plaint surtout de douleurs vives au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne ; douleurs exagérées par le moindre mouvement ou la moindre pression. En effet, l'articulation est légèrement tuméfiée, chaude, et la peau présente à son niveau une coloration rouge, pelure d'oignon.

Pendant quelques jours, température entre 38 et 39°. Les douleurs restent localisées avec ces caractères, à cette unique jointure. On pense, en raison des antécédents du malade, à une attaque de goutte saturnine.

Au bout de 15 jours environ, chute de la température à la normale. Les douleurs articulaires s'atténuent ; le malade est subdélirant et tombe dans un état de faiblesse inexplicable.

L'examen méthodique des organes permet seulement de constater un frottement très net localisé à trois centimètres au-dedans et au-dessus de la pointe du cœur. Après dix jours, le malade meurt de collapsus, conservant son bruit de frottement jusqu'à la mort.

A l'autopsie, on trouve le péricarde contenant plus de un litre de pus épais, bien lié. Une fausse membrane fibrineuse, d'un demi-centimètre d'épaisseur, recouvrait les parois du cœur.

Une symphyse cardiaque partielle de deux centimètres d'étendue environ, rendait adhérente la pointe au feuillet fibreux du péricarde, de telle sorte que le pus était épanché, non en avant, mais en arrière, contre la paroi postérieure du cœur. L'examen bactériologique a décelé le pneumocoque de l'épanchement.

SYMPTOMATOLOGIE

En étudiant attentivement les observations de péricardite purulente primitive à pneumocoques, nous pouvons voir que l'apparition de l'infection péricardique est tantôt bruyante, tantôt, au contraire, latente, pendant toute la durée de son évolution. Le début brusque, nous le notons dans l'observation première, où le malade a été pris subitement d'une violente douleur qui, d'ailleurs, par ses caractères, a contribué à égarer singulièrement le diagnostic. Nous constatons que la péricardite purulente a été le plus souvent une péricardite latente, trouvaille d'autopsie, comme dans l'observation d'Ottone Barbacci, ou lésion silencieuse, bien qu'on l'ait recherchée, dans les observations de Widal et Meslay et de Beurmann et Griffon.

Il est, cependant, impossible qu'un lésion aussi grave soit totalement muette et nous pouvons dire avec Letulle « que la symptomatologie de la péricardite latente ne peut et ne doit pas se résumer en ces mots : les symptômes de la péricardite n'existent pas ». Comme symptômes subjectifs, dans la péricardite purulente primitive à pneumocoques, nous ne retrouvons pas la douleur constante précordiale. Le siège de cette douleur peut varier puisque le malade de notre observation première se plaignait surtout d'un douleur atroce dans la région xyphoïdienne avec irradiation vers les vertèbres.

Donc, localisation fréquente de cette douleur à l'épigastre, accrue par la pression, avec irradiation vers le bras gauche. Nous trouvons aussi une douleur violente à la pression des nerfs phréniques au cou. Dyspnée intense accrue par la position horizontale, soulagée par la position assise.

La dysphagie nous paraît être un symptôme assez constant puisque nous la voyons apparaître dans trois observations. Dans l'observation première, cette dysphagie a revêtu un caractère particulièrement intense, empêchant même la déglutition des liquides, exaspérant la douleur xypho-vertébrale, réalisant en somme cette forme que Bourceret, dans sa thèse de 1877, avait décrite sous le nom de « forme hydro-phobique ». Cette dysphagie est un symptôme qu'il faut prendre en considération, et si du côté de la bouche ni du pharynx, ni de l'œsophage, on ne trouve aucune lésion appréciable, examinons soigneusement le cœur, en nous rappelant surtout qu'un épanchement postérieur est capable de déterminer les mêmes symptômes qu'une tumeur médiastinale ou œsophagienne.

Etat général. — La fièvre est de règle, mais l'épanchement étant, le plus souvent, purulent, elle fait des oscillations assez marquées.

Le faciès est amaigri, l'insomnie, le délire, l'agitation, sont des phénomènes nerveux fréquents dans cette forme de péricardite. Les tendances à la lipothymie et à la syncope sont fréquentes.

Les signes physiques sont ceux de tout épanchement du péricarde.

Dans aucune de nos observations nous n'avons constaté la voussure de la paroi thoracique à l'inspection. La matité à la percussion était surtout marquée dans notre ob-

servation première ; le tracé fourni par le phonendoscope coïncidait à peu près avec celui fourni par percussion directe, et permettait de voir une encoche de Sibson assez accentuée.

Nous pouvions constater aussi à la palpation la diminution ou la suppression du choc de la pointe contre la paroi thoracique. Ainsi que la discordance entre le point précis où bat la pointe et la limite inférieure de la matité.

L'oreille appliquée sur la poitrine du malade perçoit les bruits du cœur sourds, lointains, arythmiques. On peut entendre aussi parfois un frottement péricardique sur la partie antérieure, et on n'exclut pas l'idée d'un épanchement, car nous voyons dans l'observation de Widal et Meslay ce signe exister très nettement, même avec un épanchement purulent de un litre.

Le pouls devient en général petit, irrégulier, rapide, inégal ; il présentait nettement ces caractères dans l'observation première.

La ponction exploratrice montrera la nature de cet épanchement ; l'examen bactériologique, les germes pathogènes.

Tels sont, brièvement résumés, les signes qui permettent de soupçonner un épanchement purulent du péricarde. Mais ils se trouvent rarement réunis et nous pouvons dire qu'il est rare que la péricardite purulente primitive à pneumocoques s'offre avec une telle netteté. Insidieuse à son début, insidieuse dans toute la durée de son évolution, plus que toute autre forme de péricardite elle semble prendre le masque de l'état typhoïde, s'accompagnant d'une adynamie profonde que nous trouvons nettement réalisée dans l'observation de Beurmann et Griffon.

DIAGNOSTIC

L'épanchement du péricarde, a dit Jaccoud, ne s'accuse pas de lui-même, mais demande à être cherché. Nous sommes, en effet, frappé du petit nombre de cas diagnostiqués sur le vivant. Sur notre malade, nous pouvions noter d'une façon expresse : ni point de côté, ni toux, ni crachats ; début, par une douleur atroce xypho-vertébrale, avec dysphagie ; obscurité de tous les autres signes, à tel point que l'on songe à l'abcès sous-phrénique à cause du syndrome diaphragmatique et de l'abaissement du foie.

1° Elimination de toute lésion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire primitive.

2° Elimination de l'abcès sous-phrénique. Début non abdominal, ni appendicite, ni colique hépatique, ni gastropathie, ni subictère. Ponction négative.

3° Elimination de l'hypertrophie ou de la dilatation du cœur, à cause de l'assourdissement des bruits, de l'ascension de la pointe.

Les signes physiques, matité avec sa forme caractéristique, l'examen radioscopique confirment le diagnostic d'épanchement. La ponction montre sa nature purulente. L'examen bactériologique décèle le pneumocoque.

PRONOSTIC

Un fait nous paraît absolument frappant et se dégage de l'ensemble de ces observations : c'est que tous les cas de péricardite primitive purulente à pneumocoques se terminent tous par la mort. Si nous nous appuyons donc sur nos observations pour formuler un pronostic, celui-ci sera nécessairement très grave. Cela ne laisse certainement pas de nous surprendre, car cette extrême gravité de la péricardite de cette nature semble complètement en désaccord avec ce que nous savons sur les épanchements purulents dus au pneumocoque.

Les bactériologistes, et en particulier Netter, ont montré que les épanchements produits par le pneumocoque étaient relativement bénins. Nous trouvons des exemples nombreux de cas dans lesquels de vastes épanchements pleuraux suppurés, produits uniquement par le pneumocoque, ont disparu complètement à la suite d'une ponction aseptique.

Mais dans la péricardite purulente primitive à pneumocoques, c'est surtout de l'infection générale de l'organisme que cette affection tire sa gravité. Celle-ci est due surtout aussi à la nature de l'épanchement, qui est un guide sûr pour l'appréciation du pronostic. C'est une opinion admise aujourd'hui, que toute péricardite, quelle qu'en soit la cause, a une gravité moindre dans la forme sèche que dans la forme purulente ; les formes à épanchement

purulent ou hémo-purulent sont les plus mortelles. Or, la péricardite primitive à pneumocoques, étant le plus souvent purulente, c'est sans doute de ce fait qu'elle tire sa gravité. Cette gravité est accrue aussi par la difficulté de son diagnostic précoce et par conséquent d'une intervention hâtive.

Cependant, même lorsque l'affection est reconnue dès le début et qu'on a ouvert largement et drainé, le malade n'en reste pas moins exposé, comme dans l'observation première, aux complications endocardiques, avec tous les accidents consécutifs.

TRAITEMENT

Dans le traitement de la péricardite purulente primitive à pneumocoques, comme dans le cas de notre observation première, après la digitale et la caféine administrées pour soutenir l'énergie du myocarde, l'évacuation du pus semble de toute nécessité.

On peut retirer le liquide de deux façons, soit par la ponction, soit par l'incision du péricarde.

D'une façon générale, lorsque les limites de la tolérance du cœur sont dépassées, quand apparaissent les phénomènes de la faiblesse cardiaque, et sans attendre qu'ils soient trop accentués, il faut évacuer le liquide. L'intolérance cardiaque se manifeste le plus souvent par la fréquence des mouvements respiratoires. L'on voit apparaître une dyspnée assez accentuée, pas toujours en rapport avec l'abondance de l'épanchement.

La respiration devient pénible, accélérée (40 à 50 R.). Le malade ne peut rester couché ; il est assis sur son lit, appuyé à deux ou trois oreillers. Il y a parfois un peu de cyanose. Le pouls devient petit, irrégulier, inégal, fréquent (120, 130, 150). Le malade se plaint d'une douleur violente au creux épigastrique, qu'exagère la pression en cet endroit, ou au niveau des espaces intercostaux gauches.

L'étendue de la matité, plus ou moins considérable, fai-

sant bomber le creux épigastrique, et se confondant avec celle du foie, le dernier organe se trouve abaissé mécaniquement et peut dépasser les fauses-côtes de deux travers de doigt.

Si l'on applique la main sur le thorax, les battements du cœur ne sont plus perceptibles, ou à peine.

L'oreille les perçoit sourds et éloignés. Cependant, même dans les grands épanchements, on peut noter la présence de bruit de frottement (observation de Widal et Meslay, un litre de pus, persistance du frottement péricardique).

L'état général est grave : faciès amaigri, visage pâle. Dysphagie souvent intense. Tel est le syndrome qui éveille l'idée d'une péricardite, et indique la faiblesse du myocarde.

Dyspnée forte, pouls inégal, fréquent, matité précordiale étendue, bruits cardiaques mal perçus. Il faut évacuer le liquide le plus tôt possible, surtout si, comme dans notre observation première, la température à grandes oscillations semble indiquer la purulence de l'épanchement. Nous avons ponctionné notre malade et retiré 200 grammes de pus une première fois. Nous nous demandons jusqu'à quel point on est autorisé à pratiquer la ponction du péricarde au lieu de procéder à une intervention large dès le début.

On pourrait dire ainsi que la ponction ne doit être que le premier temps (exploration) de l'opération, qui est l'évacuation large par péricardotomie.

Cependant, la paracentèse semblerait tout à fait justifiée, comme un moyen thérapeutique dans ces sortes de péricardite.

Dans la péricardite primitive purulente à pneumocoques, la simple ponction évacuatrice paraissait, *a priori*,

devoir être aussi suffisante que la thoracentèse dans les pleurésies purulentes à pneumocoques.

On nous avait appris que la virulence du pneumocoque était de courte durée, que la vitalité s'épuisait dans l'espace de quelques jours, et qu'il n'était pas besoin d'une intervention chirurgicale pour voir se résorber ces épanchements, après une simple thoracentèse dans les pleurésies purulentes à pneumocoques. Il est vrai que dans les péricardites purulentes à pneumocoques l'atteinte de l'organisme semble plus profonde que dans les pleurésies de même nature ; le pronostic en est donc plus grave.

La paracentèse jouirait de l'avantage de laisser fermé un foyer purulent et d'éviter les infections secondaires ; la péricardotomie transformerait le foyer fermé en foyer ouvert.

Ce qui nous frappe, en effet, dans notre observation première, c'est que notre malade a eu une température beaucoup plus forte du jour où son péricarde a été ouvert et drainé.

Nous avons cependant peut-être trop tardé à faire profiter le malade de l'intervention chirurgicale précoce. Les ponctions de la plèvre peuvent être répétées un grand nombre de fois ; en est-il de même de celles du péricarde ?

On ne peut établir d'analogie entre l'appareil circulatoire et l'appareil respiratoire.

Comme l'a si bien montré Delorme, dans la *Revue de Chirurgie* (1896) : « Le poumon fait effort pour aller à la plèvre pariétale, le cœur ne se déplace pas ; il attend le péricarde qui doit aller à lui. Plus la distension du sac sera considérable, plus le retour à ses dimensions normales sera difficile. S'il ne peut se rétracter, l'espace laissé libre entre le cœur et la face interne de son enveloppe ne

restera pas vide ; celle-ci se remplira de liquide. Par conséquent, on ne peut arguer de la pathologie de la plèvre à celle du péricarde. D'ailleurs, les faits ont confirmé les indications de la théorie ; les ponctions multiples n'ont pas jusqu'ici donné de bons résultats. »

Notre observation semble donc confirmer pleinement cette opinion. En se renouvelant, les accidents graves de la péricardite augmentent progressivement la débilité du sujet et chaque ponction le laisse dans un état de faiblesse un peu plus marquée que la ponction précédente. Ce qui montre surtout l'insuffisance de la paracentèse du péricarde, c'est la rapidité avec laquelle l'épanchement réapparaît, comme dans notre observation, et plus abondant.

Si une première ponction demeure incomplète dans ses résultats, pouvons-nous espérer qu'une seconde sera plus utile ? Elle le sera certes moins, car la cavité péricardique pourra se cloisonner, et alors nous aurons des cavités purulentes enkystées, difficiles à évacuer par une seule ponction, ou bien une symphyse du péricarde peut se faire en avant, et le pus se collecter complètement en arrière du cœur.

De l'étude de cette observation première, nous pouvons en tirer, au point de vue thérapeutique, une notion importante sur l'insuffisance de la paracentèse dans la péricardite purulente primitive à pneumocoques, la nécessité d'une évacuation large, complète, du pus, par une péricardotomie précoce, avant que les signes d'insuffisance cardiaque aient apparu. La paracentèse ne sera ainsi qu'une simple ponction exploratrice ; la péricardotomie seule est la véritable opération évacuatrice.

CONCLUSIONS

Nous pensons que notre observation première constitue un cas de péricardite purulente primitive à pneumocoques ;

Que l'existence de cette forme de péricardite est aujourd'hui nettement démontrée par les quelques observations qui ont été publiées ;

Que la localisation primitive du pneumocoque sur le péricarde est rare, et qu'elle se traduit surtout par des épanchements purulents.

Nous insistons tout particulièrement sur l'extrême gravité de cette péricardite purulente primitive à pneumocoques, complètement en désaccord avec la bénignité relative des épanchements pleuraux ou péritonéaux dus au bacille de Talamon.

Difficulté du diagnostic, l'affection évoluant le plus souvent silencieusement. Inefficacité de la ponction évacuatrice, même souvent répétée. Nécessité d'intervenir largement dès le début par la péricardotomie.

BIBLIOGRAPHIE

Banti. — La Sperimentale, 1890.

Bouchard et Brissaud. — Traité de médecine.

Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine.

Bouillaud. — Clinique médicale de la Charité, t. II.

Boulay. — Thèse de Paris, 1891.

Colrat. — Lyon Médical, 1882.

Corvisart. — Essai sur les maladies du cœur.

Dieulafoy. — Pathologie interne.

De Gennes et Griffon. — Bulletin Société Anatomique de 1896.

De Beurmann et Griffon. — Bulletin Société Anatomique de 1896.

Bezançon et Griffon. — Société Médicale des Hôpitaux, 1898.

Lemierre. — Thèse de Paris, 1904.

Leudet. — Archives de Médecine, 1862.

Ménétrier. — Thèse de Paris, 1886.

Netter. — Bulletin Société de Biologie, 1890.

— Bulletin Société Anatomique, 1886.

Oschi. — Thèse de Paris, 1896.

Vanni. — La Sperimentale, 1896.

Vignan. — Thèse de Paris, 1895.

Widal et Meslay. — Bulletin Société Anatomique.

Zûber. — Thèse de Paris, 1896.

Boulet. — Thèse de Paris, 1905.

Delorme et Mignon. — Revue de chirurgie, 1895.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 21 Janvier 1909
Pour le Recteur,
Le Vice-Présid. du Conseil de l'Université,
MAIRET.

Vu et approuvé
Montpellier, le 21 Janvier 1909.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !